Lane Medical Library

Über den

Morbus Basedowii und seine Beziehungen zur Epilepsie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 6. August 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Bernhard Kögel

pract. Arzt

aus Carlsruhe (Baden).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Breustaedt, pract. Arzt.

- Dr. med. Niendorf.

- Cand. med. Distellemmer.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Dem Andenken meines lieben Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/morbusbasedowiiu0000bern

Schon im Jahre 1825 hat Parry, Arzt am Spitale zu Bath, auf das gleichzeitige Auftreten von Kropf und Herzklopfen hingewiesen. Er glaubte eine neue Krankheit vor sich zu haben, bei welcher zu gleicher Zeit Herz und Schilddrüse vergrössert wären. 10 Jahre später hat sodann der irische Arzt Graves seine Beobachtungen über die neue Krankheit veröffentlicht. Auch er wies auf die Herzpalpitationen und die Struma als Hauptsymptome hin, kam aber unserer heutigen Auffassung schon bedeutend näher, indem er die Affection für eine der Hysterie verwandte, also jedenfalls eine das Nervensystem betreffende Erkrankung hielt. — Als ein drittes, sehr wesentliches Merkmal der Krankheit beschrieb nun einige Zeit später der Merseburger Arzt von Basedow den Exophthalmus. Und ihm gebührt jedenfalls, wenn auch nicht die Priorität der Entdeckung, so doch das Verdienst, als erster die nach ihm benannte Krankheit genau beschrieben und ihre wesentlichsten Erscheinungen für seine Zeit ziemlich plausibel erklärt zu haben. „Eine fehlerhafte Crasis des Blutes, eine Dyscrasie, die sich in krankhaften Drüsenvegetationen und Zellgewebsanschoppungen ausspricht", sollten die ursächlichen Momente sein. Er glaubte in der angeblichen grossen Ähnlichkeit der Krankheit mit der Chlorose genügenden Grund für seine Behauptung zu besitzen. Lebhafte Vertreter fand diese Anschauung in Helfft, Valentiner, Taylor, Mackenzie und wurde noch lange Zeit eifrig verfochten.

Doch so schwerwiegend auch die Gründe für die von Basedow aufgestellte Theorie sein mochten, allmählich traten doch Leute auf, die in die Richtigkeit derselben entschieden Zweifel setzten. Das seltene Vorkommen von Strumen bei Chlorose, das Auftreten bei Männern, bei Kindern vor der Pubertät und bei Frauen in der Menopause, ihr Auftreten schliesslich bei Gesunden ohne chlorotische Erscheinungen — alle diese Thatsachen schienen doch schwerwiegend gegen die Auffassung v. Basedow's ins Gewicht zu fallen. Man suchte nun nach anderen Erklärungen und stellte eine Reihe von Theorieen auf, die teils verlassen sind, teils heute noch eifrig verfochten werden. Es sei mir gestattet, dieselben nach dem Vorgehen Buschan's hier anzuführen.

So betrachtete Stokes den Morbus Basedowii als eine Folge primärer Herzaffection. Die Thatsache, dass die Erscheinungen von seiten des Herzens stets an erster Stelle in den Vordergrund traten, legten ihm den Gedanken nahe, das Herz als Sitz der Krankheit anzusehen. Es hatten ja auch mehrere Beobachter bei der Section Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel und auch Klappenfehler gefunden. Demnach wurde eine primäre Herzerkrankung als Ursache des Basedow beschuldigt und der Symptomencomplex durch vermehrte Herzthätigkeit zu erklären versucht. Jedoch die Beobachtungen von Trousseau, Charcot, Romberg etc., dass nur in einer sehr geringen Zahl von Fällen organische Herzerkrankungen vorhanden, liessen bald die Wahrscheinlichkeit dieser Hypothese verneinen. Man verliess nun die Theorieen, welche die Erscheinungen aus einer Erkrankung der Gefässe oder ihres Inhaltes erklären wollten und wendete seine Aufmerksamkeit dem Nervensystem zu.

Und zwar war Köben, ein Schüler Romberg's, der erste, der auf die Möglichkeit einer nervösen Störung

hinwies. Er erklärte den Morbus Basedowii für eine Affection des Sympathicus und versuchte mit der Anatomie dieses Nerven seine Behauptung zu begründen: „nam e gangliis cervicalibus tribus nervi patent ad cor, glandulam thyreoideam, ad mammas et ad oculorum bulbos.“ Er glaubte eine Compression des Sympathicus durch die Struma annehmen zu müssen und erklärte die Symptome durch Sympathicusreizung infolge Druckwirkung. Seine Lehre wurde in der Folgezeit noch weiter ausgebaut, man erklärte schliesslich alle Erscheinungen der Krankheit aus der gestörten Circulation.

Diese Ansicht rechnete jedoch nicht mit der Thatsache, dass in einer Anzahl von Fällen oder wenigstens im Anfangsstadium die Krankheit ohne Schilddrüsenschwellung einhergehen kann, und andererseits zahllose Fälle von Kropf beobachtet sind, die niemals die Erscheinungen des Basedow darboten. Bemerkenswert sind dafür die Berichte von Savage aus England, Brockmann aus Indien und Pasteur aus der Schweiz, woselbst in bekannten Kropfgegenden das Vorkommen des Basedow nur äusserst selten beobachtet wurde.

Jedenfalls brachten erst die berühmten Versuche Claude Bernard's einige Aufklärung. Derselbe fand nämlich bei seinen Tierexperimenten Gefässdilatation und Temperatursteigerung auf der Seite, auf welcher er den Sympathicus durchschnitten hatte, daneben Zurücksinken der Bulbi und Verengerung der Pupille. Die entgegengesetzten Erscheinungen traten aber bei Reizung des centralen Stumpfes auf. Gestützt auf diese Resultate baute man nun die Sympathicustheorie weiter aus. Man nahm einen Reizungszustand des Sympathicus sowohl für die verstärkte Herzaction als auch für die Struma und den Exophthalmus an. Es war dabei aber die Thatsache unbeachtet geblieben, dass bei den Tierversuchen die Dilatation der Gefässe und der Exophthalmus nie-

mals gleichzeitig hervorgerufen werden konnten. Nimmt man also eine Sympathicusreizung an, so passt die Dilatation der Gefässe nicht, und mit der Annahme einer Lähmung ist wiederum der Exophthalmus nicht in Einklang zu bringen.

Diesem Dilemma suchte nun Trousseau zu begegnen, indem er die Theorie einer Sympathicus-Neurose aufstellte und dabei die Hauptsymptome für Congestionserscheinungen erklärte. Nach ihm und seinen Anhängern kann sowohl ein Reizungs- wie ein Lähmungszustand gleichzeitig neben einander bestehen. Diese Möglichkeit gab auch Eulenburg zu und führte als Beispiel aus der Pathologie die Neuritis an, bei welcher ja bekanntlich verschiedenartige Zustände gleichzeitig in demselben Nerven, ja in denselben Fasern vorkämen.

Andere verlegten nun den Sitz für die vasculo-thermischen und oculo-pupillaeren Erscheinungen weiter centralwärts, hauptsächlich in den Pons und die Medulla oblongata. Für die ersteren Erscheinungen nahmen sie einen Lähmungszustand, für die anderen eine Reizung der betreffenden Centren an. In der Folgezeit schwankte nun der Streit zwischen den einzelnen Ansichten, die teils Lähmung, teils Reizung, teils das gleichzeitige Vorhandensein beider Zustände vertraten, hin und her. Jedenfalls ist aber gegen die Annahme eines Reizungszustandes, also einer permanenten Reizung, anzuführen, dass es eine solche überhaupt nicht giebt. Denn jeder Nerv wird früher oder später ermüden und allmählich in einen Lähmungszustand übergehen. Soll aber das Experiment die Theorie bestätigen, so ist der Exophthalmus nur durch Sympathicus-Reizung zu erklären. Hier bleibt jedoch wieder eine Frage ungelöst — nämlich warum beim Morbus Basedowii niemals Erweiterung der Pupille eintritt, die doch beim Tierexperiment immer vorhanden ist, wenn man den Sympathicus reizt. Ebenso unhaltbar

ist nach den Ausführungen Buschan's, Mannheim's u. A. die Auffassung einer Sympathicus-Lähmung als ursächliches Moment des Basedow.

Auch die Sectionsbefunde waren nicht imstande, diese Theorie zu stützen. Es fanden sich allerdings eine Anzahl von Fällen, die in Bezug auf den Sympathicus ein positives Resultat lieferten. Bei denselben ergab sich nämlich eine Abnahme der nervösen Elemente, auffälliger Schwund des Stranges, graue Degenerationen, interstitielle Entzündungen; ferner abnorme Pigmentation, in einem Falle abnorme Grösse des Ganglion supremum.

Doch es wurde bald von massgebender Seite davor gewarnt, diesen Befunden eine allzu grosse Bedeutung beizumessen. Denn man hatte gefunden, dass auch beim gesunden Menschen recht häufig Degenerationen des Sympathicus und seiner Ganglien vorkommen. Das hatten die Untersuchungen von Hale White, Giovanni, Lubimoff u. A. zur Genüge bewiesen. Weit mehr noch fällt aber ins Gewicht die grosse Zahl der negativen Sectionsbefunde, d. h. bei denen absolut keine Veränderungen des Sympathicus nachzuweisen waren. Es seien erwähnt die Untersuchungen von Eulenburg, Guttmann, Hammer, Drummond, Savage, Joffroy-Achard und Mendel.

Aus der pathologischen Anatomie lassen sich daher wohl recht wenig Anhaltspunkte finden, die für die Sympathicus-Theorie sprächen. Und werfen wir nochmals einen Rückblick auf die einzelnen Erklärungsversuche, die sich mit der Zeit für diese Theorie entwickelt haben, so müssen wir sagen, dass keine derselben imstande ist, den Symptomencomplex des Basedow in befriedigender Weise zu erklären.

Anders aber steht es mit den Theorieen, die den Morbus Basedowii als das Product einer centralen Affection auffassen. Da stehen sich nun zwei Ansichten gegenüber. Die eine erklärt ihn für eine Neurose, d. h. eine

rein functionelle Affection des Central-Nervensystems ohne nachweisbar anatomische Veränderungen, die andere betrachtet die Krankheit als den Ausdruck einer organischen Läsion des centralen Apparates, die ihren Sitz in der Medulla oblongata habe.

Verweilen wir nun erst etwas bei der neurotischen Theorie. Die Anhänger derselben gehen von der Thatsache aus, dass sich die Krankheit sehr häufig associiert mit den sog. Neurosen, der Epilepsie, Hysterie, Chorea, ferner sehr häufig bei Personen auftritt, die neuropathisch belastet sind.

Dann fiel der Umstand ins Gewicht, dass die Entstehungsweise des Basedow mit derjenigen der oben erwähnten Krankheit oft sehr viel Ähnlichkeit hat, so durch Schreck, psychische Alteration, geschlechtliche Ausschweifungen etc. Man localisierte dabei — da man den Basedow doch als centrale Erkrankung auffasste — den Sitz der Krankheit in der Medulla oblongata und dem Pons, glaubte aber, dass die Neurose im ganzen Cerebrum ihre Herrschaft ausüben könnte. Es ist dabei aber der Umstand sehr wenig verständlich, wie ja auch Cohen sehr richtig hervorhebt, warum nämlich bei diesem Ausdehnungsvermögen die Neurose gerade auf bestimmte Centra des Bulbus localisiert bleiben sollte. — Anders allerdings steht es mit einer neueren Auffassung, welche zwar die Neurose in den Vordergrund stellt, aber doch die Möglichkeit einer späteren organischen Veränderung der afficierten nervösen Centra zugiebt. Jedenfalls stände in letzterer Auffassung die neurotische in einer gewissen Beziehung zur sog. Oblongata-Theorie. Letztere werden wir nun im folgenden Abschnitt näher behandeln.

Nach ihr ist der Sitz der Krankheit in einer Stelle zu suchen, an welcher — wie Mannheim ausführt — „die Nervenfasern für die Trias nebeneinander liegen, so zwar, dass diese durch eine gleichartige Erkrankung

derselben hervorgerufen wird, welche beim Übergreifen auf andere Fasern entsprechende Complicationen verursachen kann". Eine derartige Localisation findet sich nur im Central-Nervensystem. Für diese Annahme suchte man nun natürlich wieder nach Belegen aus der pathologischen Anatomie. Die Sectionsbefunde lauteten aber sehr verschieden. So fand sich in den einzelnen Fällen Verwachsung der Dura mit dem Schädel, Ödem der Pia, Injection des Gehirns und seiner Häute, Haemorrhagien, Erweichungsherde, Obliteration des Centralkanals u. a.

Natürlich wurde aber die hauptsächliche Aufmerksamkeit der Medulla oblongata, speciell dem 4. Ventrikel, zugewendet, als dem Sitz der Centren der beim Morbus Basedowii afficierten Nerven. So fanden Präl und Naumann, citiert bei Mannheim, Dilatation und Hyperaemie der Gehirn-Arterieen, Erweichungsherde in Medulla, Pons und Corpora quadrigemina. White beobachtete teils Entzündungen, teils Blutungen der Medulla oblongata, ferner Hammond einen Erweichungsherd in derselben. Mehrere Andere berichten noch von Hyperaemie oder Haemorrhagieen der Medulla oblongata, speciell des 4. Ventrikels.

Überaus wichtig für unsere Kenntnisse der pathologischen Anatomie des Basedow sind nun die Veröffentlichungen Mendel's. In einem typischen uncomplicierten Falle von Morbus Basedowii, der infolge Pleuritis letal verlief, ergab die mikroskopische Untersuchung von 1210 Serienschnitten der Medulla oblongata folgendes: Die beiden Corpora restiformia zeigten eine deutliche Ungleichheit, die durch die ganze Schnittreihe der Medulla oblongata ging, hauptsächlich auf der ventralen Seite. Das eine Corpus restiforme war atrophisch, erschien bei Färbung mit Carmin und Nigrosin dunkler als das andere. Auf der rechten Seite zeigte sich da-

gegen ein deutlicher Schwund des solitären Bündels, was schon makroskopisch beim Vergleich mit dem anderen zu erkennen war, und mikroskopisch deutlicher Ausfall von Nervenfasern.

Mit besonderer Aufmerksamkeit wurden nun noch diejenigen Teile untersucht, welche eine Fortsetzung der Corpora restiformia bildeten; es zeigte sich aber dort weder in den Kernen der Funiculi graciles wie cuneati, noch im Kleinhirn irgend etwas Abnormes. Mendel selbst nahm allerdings vorerst davon Abstand, aus einer organischen Läsion der Corpora restiformia die Erscheinungen des Morbus Basedowii erklären zu wollen, sondern er legte das Hauptgewicht auf die Veränderungen des solitären Bündels wegen seiner anatomischen Beziehung zum Vagus.

Neben White, der in einem Falle von Basedow Blutungen in die Medulla oblongata beobachtete, die sich bis in die Corpora restiformia erstreckten, berichtet auch Leube von einem Falle, bei dem „an der Grenze der Medulla oblongata und des Rückenmarks eine Consistenzvermehrung im Gebiete der Pyramidenstränge und ein polsterartiges Hervortreten der Corpora restiformia über die Schnittfläche zu verzeichnen war".

Hauptsächliche Stütze fanden jedoch die Mendelschen Beobachtungen bei Marie und Marinesko. Diese beiden beobachteten nämlich in einem Falle von Tabes, zu welchem Morbus Basedowii hinzugetreten war, neben den bekannten Veränderungen im Rückenmark symmetrische Degeneration des ganzen solitären Bündels und des bulbären Teiles der Trigeminuswurzel.

Aber auch die Physiologie lieferte brauchbare Resultate für die Medulla oblongata-Theorie. So fand Filehne bei seinen Tierexperimenten, dass bei der Durchschneidung der Corpora restiformia die Symptome des Basedow auftraten, wenn auch nicht die Trias, so

doch ein oder zwei der Hauptsymptome. Diese hervorzurufen, gelang ihm erst durch Galvanisation. Durch Durdufi wurden die Beobachtungen bestätigt; dieser bekam schon bei einseitiger Operation diese Resultate, wenn er die Medulla oblongata unterhalb des Tuberculum acusticum incidierte.

Auch Bienfait hat früher ähnliche Resultate bei Hunden erhalten. Seine neuesten Versuche hat er jedoch an Kaninchen angestellt. Er verletzte bei denselben die Medulla oblongata im Bereiche des Foramen occipitale magnum. Wenn er dabei die Mitte der Corpora restiformia incidierte und zwar die weisse Substanz, so stellte sich Zittern und Unruhe ein, daneben unregelmässige Atmung und Strabismus. Traf er jedoch die graue Substanz, so zeigten sich die typischen Basedow-Erscheinungen von seiten des Herzens, der Augen und der Schilddrüse. In 38 % seiner Fälle fand Bienfait teils ein-, teils doppelseitigen Exophthalmus. War er nur einseitig, so befaud er sich stets auf der Seite der stärkeren Verletzung, und der Tiefe derselben entsprach die Intensität der Symptome.

Jedenfalls sind diese Befunde dazu angethan uns in der Annahme einer centralen organischen Läsion als ätiologisches Moment der Krankheit zu bestärken. Es lassen sich ja auch von diesem Gesichtspunkte aus fast alle Erscheinungen bequem deuten: Aus der Affection der in der Medulla oblongata gelegenen Centra würden sich die Gehirncongestionen und die Kopfschmerzen der Kranken, das Hitzegefühl, die Schweissausbrüche erklären lassen. Die Vagusaffection ferner bewirkt die Herzpalpitationen und Dyspnoe; die vermehrte Herzthätigkeit und Gefässerweiterung könnten wieder die Erklärung der Struma abgeben, gleichzeitig aber auch für die Hyperaemie der retrobulbären Gefässe, durch welche der Bulbus nach vorne gedrängt, Augenbewegungen und

Lidschluss behindert werden — also der Exophthalmus erzeugt wird. Und aus dem Congestionszustand der oberen Körperhälfte resultiert denn wieder die Anaemie der Unterleibsorgane, die sich in der häufig vorhandenen Amenorrhoe zu erkennen giebt.

Sehr wichtig für die Annahme der organischen Läsion der medullären Centra ist ferner das Vorkommen des Basedow zusammen mit Diabetes, Tabes und progressiver Muskelatrophie, Affectionen, deren pathalogisch-anatomische Grundlagen doch ziemlich genau bekannt sind. Nach Pierret und Joffroy, citiert bei Mannheim, kann die Tabes erst im Tractus intermedio-lateralis und dem solitären Bündel Stilling's Degenerationen verursachen und dann erst auf die Hinterstränge übergehen. Natürlich gilt das auch umgekehrt.

Dann dürften aber vielleicht auch noch einige klinische Beobachtungen dazu beitragen, die Wahrscheinlichkeit dieser Theorie noch mehr zur Geltung zu bringen.

Es sind das aus der Litteratur 4 Fälle, bei denen keine hereditäre Belastung vorhanden, auch sonst normale Verhältnisse vorzuliegen schienen, und ganz plötzlich die Erscheinungen des Basedow auftraten. Im 1. Fall, von Cohen berichtet, handelt es sich um einen heriditär nicht belasteten Patienten. Derselbe bekam plötzlich Schwindel, verlor das Bewusstsein, Hemiplegie, Sprach- und Schlingstörungen waren vorhanden. Bald darauf trat typischer Basedow auf, der sich jedoch bald wieder verlor. Es hatte also hier wohl eine Apoplexie im Bulbus stattgefunden. Der Bluterguss hatte aber nicht die für uns in Frage kommenden Centra selbst betroffen, sondern wohl nur aus der Ferne eine Druckwirkung hervorgebracht. Mit Resorption des Ergusses verschwanden auch allmählich die Basedow-Symptome.

Im 2. Fall, ebenfalls von Cohen berichtet, trat bei

einer neuropathisch nicht belasteten Patientin in kurzer Zeit der Morbus Basedowii auf. Infolge energischer antiluischer Kur bilden sich diese Erscheinungen fast vollständig zurück. Es hatte also hier die Besserung der sicher anzunehmenden luischen Gehirnaffection wohl auch das Verschwinden des Basedow hervorgebracht.

Ferner sind auch Traumen imstande, das Auftreten des Basedow zu begünstigen. So berichtet Cohen von einem 34jährigen Patienten, der allerdings erblich belastet war, bei dem nach einem Trauma des Kopfes allmählich der Basedow sich entwickelte. Patient litt als Kind schon an heftigen Schmerzen und Schwindelanfällen. Vor 6 Jahren Sturz ins Wasser, Kopf voran. Seither Zunehmen der Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf und ziemlich rasche Entwickelung des Basedow.

Zum Schluss sei noch der von Gräfe berichtete Fall erwähnt, wo bei einem 30jährigen Fräulein der Basedow sich entwickelte, nachdem ihr ein Stück Eisen auf den Kopf gefallen war.

Also auch das klinische Bild: die lange Dauer der nervösen Störungen, der schwere Verlauf, die Combination mit anderen nervösen Erkrankungen weisen auf den centralen Sitz der Krankheitserscheinungen hin.

Bienfait geht zwar noch genauer vor und localisiert den Sitz an eine Stelle der Medulla oblongata, „welche in dem Niveau des inneren Randes der Corpora restiformia gelegen ist und ungefähr in der Mitte ihrer ganzen Länge“. Inwieweit nun diese letztere Ansicht richtig ist, muss noch dem Ergebnis weiterer Forschungen überlassen bleiben. Auf alle Fälle bleibt für uns der Basedow eine auf einer organischen Läsion beruhende Affection bestimmter Centra der Medulla oblongata. Daneben mag ja auch der Neurose bei der Entstehung des Basedow noch ein gewisser Einfluss zuerkannt

werden; sie mag vielleicht die hereditäre Disposition, die allmählichen Übergänge, die scheinbaren Heilungen erklären. Das gilt aber nur in dem Sinne, dass organische Läsion und Neurose nicht principiell, sondern nur graduell verschieden sind, wie Cohen sehr richtig betont, und dass nach unseren heutigen Begriffen einer Neurose vielleicht in absehbarer Zeit eine anatomische Veränderung zu Grunde gelegt werden kann.

Wir hätten also, um noch einmal auf unsere Bemerkung am Ende der Besprechung der neurotischen Theorie zurückzukommen, wohl darin eine Ähnlichkeit der beiden Auffassungen, dass ein Teil der Beobachter neben der Neurose die organische Läsion zugiebt, die andere Theorie jedoch die anatomischen Veränderungen in den Vordergrund stellt, aber auch noch die Neurose zur Erklärung verschiedener wichtiger Momente beibehält.

Beleuchten wir nun noch zum Schlusse die Theorie, welche den Basedow auf eine Vergiftung des Central-Nervensystems durch abnorme chemische Functionen der Schilddrüse zurückführt. Auch hier war die Annahme einer, das gesammte Gehirn betreffenden Affection massgebend für die Vertreter, an deren Spitze Moebius steht.

Einmal die Beobachtungen der Physiologen, dass nach Entfernung der Schilddrüse bei Kaninchen Tremor und Convulsionen auftreten, ferner die Erfahrungen der Chirurgen bildeten für ihn den Anstoss zu dieser Auffassung. So hatte Kocher im Verein mit Reverdin und Julliard zuerst darauf hingewiesen, dass sich beim Menschen nach Totalexstirpation der Schilddrüse ein eigentümlicher Zustand — die sogenannte „Kachexia strumipriva“ entwickelte. Die Patienten bekommen an den verschiedensten Stellen, hauptsächlich aber im Gesicht ödematöse Schwellungen. Das Gesicht bekommt dadurch ein ge-

dunsenes Aussehen, das Mienenspiel wird fast völlig verwischt. Und mit diesen auffallenden Störungen des Körpers geht Hand in Hand eine Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten. Das Denkvermögen, die Sprache werden schwerfällig, Gedächtnisschwäche tritt ein, die frühere Fröhlichkeit macht einem apathischen Hinbrüten Platz. Kurz, es entwickelt sich ein Zustand, der mit dem Idiotismus sehr viel Ähnlichkeit hat. Und während man früher gewohnt war, die Schilddrüse z. B. als ein aus seiner früheren Function getretenes Organ zu betrachten, sie allenfalls noch als einen die Circulation im Gehirn regulierenden Apparat gelten liess, so musste man doch angesichts dieser offenbar von der Schilddrüse ausgehenden schweren Allgemeinerscheinungen derselben nähere Beachtung schenken. Obige Beobachtungen wurden bald allgemein bestätigt, man schob der Schilddrüse bald einen tropho-physiologischen Einfluss auf das Nervensystem unter.

Also einmal die Ähnlichkeit der beim Morbus Basedowii mit der Kachexia strumipriva auftretenden Erscheinungen bildet für Moebius einen Stützpunkt seiner Theorie; zweitens behauptete er, dass sich zu bestehender primärer Struma der Morbus Basedowii hinzugesellen könnte; und in 3. Reihe wurde der günstige Erfolg der Strumectomie beim Basedow ins Feld geführt.

Dagegen ist nun auszuführen, dass nur in seltenen Fällen der Basedow mit Kachexie einhergeht. Ferner kommt doch nach den statistischen Nachrichten von Savage für Cumberland, von Brockmann für Indien und von Pasteur für die Schweiz in den sog. Kropfgegenden nur selten Morbus Basedowii vor. Für den 3. Grund, den günstigen Erfolg der Strumectomie beim Basedow, sprechen allerdings die neuesten Berichte der Chirurgen sehr günstig. Es sind aber dabei vielleicht doch blos — wie Buschan ausführt —

durch Druck bewirkte Vagus- und Sympathicuserscheinungen, die durch die Strumectomie beseitigt wurden.

Zum Schlusse sind noch die vielen negativen Befunde der Schilddrüsen heranzuziehen, die sehr wohl die Annahme bestätigen, dass in dem betr. Fall eine jahrelange pathologische Thätigkeit der Schilddrüse nicht habe stattfinden können.

Unterziehen wir nun die über den Basedow veröffentlichten Krankengeschichten einer näheren Betrachtung betr. der anamnestischen Angaben, so finden wir, dass in sehr vielen Fällen Nervenkrankheiten der verschiedensten Art in der Familie der betr. Kranken vorgekommen sind. So hat z. B. Pässler aus der Jenenser medic. Poliklinik einen Procentsatz von 60 % Patienten berechnet, die hereditär belastet waren.

Durch Charcot wissen wir nun, dass Nerven- und Geisteskrankheiten auf dem Boden einer gemeinsamen, vererbten Disposition des Organismus, speciell des Nervensystems, entstehen. Sie alle wurden unter der Bezeichnung der „Famille névropathique“ von ihm zusammengefasst und auch der Morbus Basedowii miteingereiht. Denn dass auch die meisten Basedow-Kranken neuropathisch belastet sind, ist bereits oben betont worden. Ferner ist die Thatsache bekannt, dass sich die Krankheit häufig mit anderen nervösen Affectionen, so der Epilepsie, Hysterie, Chorea, Tabes etc. combiniert.

Es soll jedoch hier nicht unsere Aufgabe sein, auf die Beziehung aller dieser Krankheiten zum Basedow näher einzugehen, sondern wir wollen uns darauf beschränken, an der Hand der aus der Litteratur bekannten und eines von uns selbst beobachteten Falles aus der Mendel'schen Poliklinik darzuthun, in welcher Hinsicht man einen Zusammenhang der Epilepsie mit dem Basedow annehmen darf.

Zunächst sei es uns aber gestattet, auch auf das

Wesen der Epilepsie etwas näher einzugehen. Dieselbe, und zwar die echte „genuine" wird allgemein als functionelle Neurose betrachtet. Schon aus ihrem klinischen Verhalten, dass nämlich die Kranken während der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen fast völlig normal erscheinen, geht hervor, dass derselben keine gröbere anatomische Störung zu Grunde liegen kann. Und in der That ist der Befund in den meisten Fällen ein völlig negativer oder nur von nebensächlicher Bedeutung gewesen. So fanden sich Veränderungen der Neuroglia, Dilatation der perivasculären Räume, körnige Degeneration der Ganglienzellen hauptsächlich im Stirnlappen in der Gegend der Fossa Rolandi.

Lange Zeit hindurch dachte man sich den Sitz der Krankheit in der Medulla oblongata, eine Auffassung, die sich hauptsächlich auf den Tierversuchen Nothnagel's aufbaute. Derselbe hatte nämlich gefunden, dass es im Pons eine bestimmte Stelle gäbe, das sogenannte Krampfcentrum, dessen Reizung stets allgemeine Convulsionen hervorrufe. Jedoch ist man seit geraumer Zeit dazu übergegangen, die Krankheitsursache in der Grosshirnrinde zu localisieren. Dazu gab einmal die klinische Beobachtung den Anstoss, nämlich der Umstand, dass die Convulsionen stets mit Störungen des Bewusstseins einhergingen. Einen anderen sehr wichtigen Factor bildeten dann die Tierexperimente. Zahlreiche Beobachter fanden nämlich, dass man durch galvanische Reizung der motorischen Rindengebiete bei Tieren epileptische Anfälle hervorrufen kann.

Ferner hat hauptsächlich Unverricht darauf hingewiesen, dass bei Reizung der motorischen Centren die Convulsionen der zugehörigen Muskelgruppen genau der anatomischen Lage der Centren entsprechen. Nach Entfernung eines derselben sistieren die Anfälle der entsprechenden Muskelgebiete sofort. Diese Experi-

mente würden somit eine Bestätigung sein der für die menschliche Epilepsie von Hughlings Jackson gemachten Beobachtungen. Schliesslich sind auch nicht zu vergessen die durch Traumen, die durch Narben des Schädels und der darüber liegenden Weichteile hervorgerufenen epileptischen Anfälle. Nach diesen Erfahrungen hat jedenfalls die Annahme eines corticalen Ursprungs der Epilepsie sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Es sei uns nun gestattet, auf die einzelnen Beziehungen zwischen Basedow und Epilepsie etwas näher einzugehen.

Durchmustern wir die einschlägige Litteratur, so finden wir recht viele Fälle, in denen teils ein, teils mehrere Familienmitglieder der Basedow-Kranken an Epilepsie gelitten haben. Solche Fälle sind berichtet von Benedikt, Mackenzie, Oliver, Charcot, Marie, Trousseau, Cohen, Kowalewski u. A. Man könnte ja nun behaupten, dass dieser Umstand absolut ohne Bedeutung sei, da ja der Basedow ein Glied der Famille neuropathique, aber jedenfalls ist die Häufigkeit dieser anamnestischen Erscheinung doch recht bemerkenswert. Gehen wir aber nun noch weiter, so finden wir, dass auch in einer ganzen Reihe von Fällen die beiden Krankheiten bei ein und demselben Individuum vorkommen. Teils gingen dabei die epileptischen Anfälle dem Basedow längere oder kürzere Zeit voraus, teils begleiteten sie ihn, teils folgten sie auf ihn.

Es sei mir gestattet, die einschlägigen Fälle aus der Litteratur hier anzuführen und auch meinen Fall aus der Mendel'schen Poliklinik zu beleuchten.

1. Fall (von Cohen berichtet).

Angelica L., 36 Jahre alt. Mutter und Bruder litten an Epilepsie, desgleichen ein Kind der Patientin. Vom 17. Jahre an heftige Kopfschmerzen. Im 19. Jahre

1. epileptischer Anfall mit Gesichtsaura; ferner profuse unregelmässige Menses. Vor 3 Jahren trat plötzlich Flimmern vor den Augen auf, darauf Tremor der Hände und Füsse. Vor 2 Jahren bemerkte die Patientin nach einem Weinkrampf Hervortreten der Bulbi, einige Zeit später Struma und Herzpalpitationen. Dazu gesellten sich Schweiss, subjectives Hitzegefühl, Schwindelanfälle, Gesichts- und Gehörshallucinationen, Paraesthesieen.

2. Fall (ebenfalls von Cohen).

Maria M., 29 Jahre alt. Mutter und Schwester leiden an hochgradiger Nervosität und continuierlichen Kopfschmerzen. Schon als Kind hatte Patientin epileptische Anfälle, die zwischen dem 8. und 15. Jahre an Intensität und Häufigkeit zunahmen. Letzter Anfall, der jedoch nicht vollständig zum Ausbruch kam, im 15. Jahre. Statt dessen trat Sprachstörung ein, die einige Tage bestehen blieb. Seither waren die epileptischen Anfälle verschwunden, dafür stellten sich aber Kopfschmerzen ein, die stetig an Intensität zunahmen. Es traten Ohrensausen, Gesichts- und Gehörshallucinationen auf, Herzpalpitationen, Exophthalmus, bis sich allmählich der typische Basedow entwickelt hatte.

3. Fall (von Ballet mitgeteilt).

Es handelt sich hier um einen jungen Mann, der früher an sehr häufig auftretenden epileptischen Anfällen litt. Seit 3 Jahren sistierten die Anfälle nach Bromtherapie; es ist ab und zu nur noch leichtes Zucken der Zunge und Augen als Residuen der Krankheit zu bemerken. Während des allmählichen Verschwindens der Epilepsie hatte sich allmählich eine andere Krankheit entwickelt: der Morbus Basedowii.

4. Fall (von Pannas berichtet).

Er betrifft eine 40jährige Patientin ohne nachweisbar hereditäre Belastung. Vom 8.—12. Jahre sehr häufige epileptische Anfälle. Die Menses traten erst mit dem

21. Jahre auf. Mit 29 Jahren verheiratete sich die Patientin, gebar zum ersten Male mit 30 Jahren, 4 Jahre später zum 2. Male. Allmählich verloren sich die epileptischen Anfälle, jedoch stellten sich dafür Herzklopfen, Struma, Exophthalmus und noch mehrere andere Symptome des Basedow ein.

Dabei sei noch der Fall Gildemeester's erwähnt, einen jungen Mann betreffend, bei dem die epileptischen Anfälle mehrere Jahre wiederkehrten und erst verschwanden im Augenblick des Auftretens des Morbus Basedowii. Andere entsprechende Fälle sind noch von Lewin, Kowalewski, Taylor und Mackenzie berichtet worden. In allen diesen Fällen muss man sich natürlich darauf verlassen können, dass es sich auch jedesmal um Basedow und Epilepsie gehandelt habe. Wenn man aber die Krankengeschichten prüft, kann einem an der Richtigkeit der Diagnose kein Zweifel aufkommen.

In unserem Falle nun werden wir selbst versuchen, etwaige Zweifel an der Diagnose zu beseitigen.

Es handelt sich um eine 55jährige Patientin, Frau Amalie H. Ihre Mutter war angeblich geisteskrank, litt wohl an Melancholie, eine Schwester an heftigen Kopfschmerzen. Ausser den Kinderkrankheiten machte Patientin Gelenkrheumatismus, Nervenfieber und Brustfellentzündung durch. Ihre Jugend war hart, reich an Arbeit und Entbehrungen. Seit dem 9 Jahre will sie an epileptischen Krämpfen leiden. Mit 15 Jahren menstruierte sie zum 1. Male, seither immer regelmässig, doch oft 8 Tage dauernd und jedesmal von grossen Schmerzen begleitet. Zweimal war Patientin verheiratet. In beiden Ehen hatte sie zusammen 4 Aborte, keine normale Geburt. Seit 4 Jahren besteht Menopause.

Die epileptischen Krämpfe führt sie auf einen Schreck zurück: sie wurde damals von Spielgenossen in eine Grube geworfen und hat seitdem Epilepsie. Bis zum

15. Lebensjahre traten die Anfälle wöchentlich, manchmal auch an mehreren Tagen hintereinander auf und zwar nur bei Tage. Mit Eintritt der Periode wurden dieselben seltener, traten meist kurz vor der Menstruation auf, daneben lösten aber auch Schreck, Ärger, Aufregung Convulsionen aus. Die Anfälle traten nun nicht nur des Tages, sondern auch während der Nacht auf. Vor jedem Anfall hatte sie sensible Störungen, d. h. Paraesthesieen, die von Herz- und Magengegend nach dem Kopfe aufstiegen. Gesichts- und Gehörsaura stellte sich ein, daneben leichte Zuckungen in Armen und Beinen. Allmählich wurden ihr Lippen und Nägel blau — mit einem Schrei stürzte sie bewusstlos zusammen, heftige, oft eine Stunde andauernde Krämpfe begannen. — In Schweiss gebadet, sehr oft mit einem Biss in der Zunge wachte die Pat. auf. Nach jedem Anfall hatte sie 2—3 Tage Kopf- und heftige Muskelschmerzen. In der Zwischenzeit neigte sie zu häufigen Schwindelanfällen.

Fassen wir also nochmals die Entstehung der Krankheit infolge eines Schreckes, die Gesichts- und Gehörsaura, den Schrei bei jedem Anfall, den häufigen Zungenbiss, die langdauernden Convulsionen zusammen, so wird wohl niemand daran zweifeln, dass es sich hier um echte Epilepsie gehandelt habe; für eine andere Auffassung sind ja auch gar keine Anhaltspunkte vorhanden.

In den letzten 5 Jahren nun wurden die Anfälle immer seltener, dagegen mehrten sich die Kopfschmerzen, Herzklopfen, das früher absolut nicht bestanden hatte, machte sich bemerklich, die Schwindelanfälle häuften sich. Daneben bemerkte Pat. eine zunehmende weiche Anschwellung am Halse. Und je mehr diese Erscheinungen zunahmen, um so seltener traten die epileptischen Anfälle auf, ja sie sind seit 3 Jahren vollständig weggeblieben.

Wir haben nun heute eine Frau vor uns, an der die Trias der Hauptsymptome und eine ganze Reihe Nebenerscheinungen des Morbus Basedowii in typischer Weise vor Augen treten.

Ihr subjectives Allgemeinbefinden ist wenig befriedigend. Kopfschmerzen, die im Hinterkopf beginnen und nach der Stirn ausstrahlen, dauernde Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Appetitmangel bilden ihre jetzigen Klagen. Daneben treten bei der geringsten Aufregung Congestionen, ab und zu Ohnmacht auf.

Ihr Aussehen ist zur Zeit gut, allerdings könnte die leichte Cyanose des Gesichtes etwas täuschen. Es besteht ferner deutliche Protrusion beider Bulbi, deren Conjunctiva leicht injiciert ist. Stellwag'sches und hauptsächlich Gräfe'sches Symptom ist in selten typischer Weise vorhanden. Strabismus oder Insufficienz der Convergenz ist jedoch nicht zu bemerken. Leichtes Thränenträufeln besteht auf dem rechten Auge.

Die Pupillen sind gleich weit, reagieren sowohl direct, wie consensuell etwas träge.

Der Augenhintergrund zeigt ausser leichter Hyperaemie nichts Abnormes.

Der Hals ist verdickt, man sieht und fühlt hauptsächlich an dessen linker Seite eine weiche Schwellung, die sich leicht als die vergrösserte Schilddrüse erkennen lässt.

Es besteht ferner deutliches Klopfen der Carotiden.

An den Lungen bemerkt man leichte catarrhalische Geräusche, sonst keine pathologischen Veränderungen.

Das Herz ist nach rechts verbreitert, überragt den rechten Sternalrand um ca. 1 cm. Die Herzaction ist mässig verstärkt, der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum intramammillär zu fühlen. Die Herztöne sind laut, rein, der 2. Pulmonalton leicht verstärkt.

Puls 114, leicht unregelmässig, von mittlerer Spannung. Die Arteria radialis ist weich, nicht geschlängelt.

Es besteht epigastrische Pulsation.

An den übrigen inneren Organen ist nichts Besonderes nachzuweisen.

An den oberen Extremitäten finden sich keine Atrophieen der Musculatur, keine gröberen Motilitätsstörungen, ausser leichten Paraesthesieen keine Abnormitäten der Sensibilität. Doch ist ein deutlicher Tremor der Hände, hauptsächlich in ausgestrecktem Zustande zu bemerken (Marie'sches Zeichen).

An den unteren Extremitäten bemerken wir leichte Ödeme. Auch hier sind Atrophieen, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen, dagegen eine lähmungsartige Schwäche beider Beine, die sich hauptsächlich beim Gehen bemerklich macht, deutlich ausgeprägt (Charcot'sches Symptom).

Im Allgemeinzustand ist noch zu bemerken die zunehmende Gedächtnisschwäche, nervöse Unruhe, grosse Reizbarkeit, daneben subjectives Hitzegefühl, Trockenheit im Munde.

Reflexe normal vorhanden, kein Fuss-, kein Patellarklonus.

Urin strohgelb, klar, ohne Albumen, Diazo und Saccharum.

Wir haben also Tachycardie, Exophthalmus, Struma, daneben eine ganze Reihe anderer wichtiger Symptome, wie Marie- und Charcot'sches Zeichen, Stellwag- und Gräfes'ches Symptom u. a. Es wird also nach Obigem das jetzige Bestehen des Morbus Basedowii wohl niemand zweifelhaft sein.

In obigen Fällen hat also die Epilepsie längere oder kürzere Zeit vor dem Auftreten des Basedow bestanden; dabei ist zu bemerken, dass in einzelnen Fällen die Häufigkeit der epileptischen Anfälle abnahm, sozusagen in gleichem Verhältnis, in welchem die einzelnen Symptome des Basedow auftraten und sich weiter entwickelten.

Nach völliger Ausbildung des letzteren war die Epilepsie verschwunden. Es hat sich also der Basedow auf der Basis der Epilepsie entwickelt und diese gleichsam vollständig abgelöst.

In anderen Fällen dagegen blieben die epileptischen Anfälle bestehen, teils unverändert, teils nur noch in rudimentären Formen. Ich verweise hierbei auf einige Fälle von Cohen und Ballet, in welchen von der früher bestandenen Epilepsie nur noch epileptiforme Zuckungen der Arme, Beine, Zunge etc. übrig geblieben waren. Aber auch gleichzeitig können die beiden Krankheiten auftreten und nebeneinander fortbestehen. So ist ein Fall von Cohen zu erwähnen:

Frau Elisabeth L., 32 Jahre alt, hereditär belastet. Die Menses waren stets unregelmässig. Sie abortierte einmal, 3 Kinder starben an Encephalomalacie mit epileptischen Krämpfen.

Vor mehreren Jahren begann der Basedow sich zu entwickeln; daneben bestehen seit 4 Jahren fast tägliche epileptische Anfälle. Vor 3 Jahren linksseitige Hemiplegie, die 2 Jahre bestand. Daneben profuse Schweisse, rapide Abnahme der Gedächtniskraft, Haarausfall, Kachexie. Jetzt ausgesprochener Basedow und tägliche epileptische Anfälle. Derartige Fälle sind auch noch von Ballet, Charcot u. A. in der Litteratur berichtet.

Angesichts dieser Thatsachen wurde nun die Behauptung aufgestellt, dass die beiden Krankheiten ohne wechselseitigen Einfluss in der schon geschilderten Weise auftreten könnten. Sie wären teilweise selbständige Krankheitsbilder, die nur die nervöse Basis gemeinsam hätten. So nennt sie Ballet 2 Schwesterkrankheiten, die nebeneinander verlaufen, ohne von einander abzuhängen. Und er giebt nur dann eine gegenseitige Beeinflussung zu, wenn sie gleichzeitig auftreten und weiter bestehen.

Was nun obige Behauptung betrifft, so mag dieselbe

ja vielleicht für vereinzelte Fälle zutreffen, aber es wird sich wohl auch in diesen bei näherer Untersuchung die eine oder andere Erscheinung finden lassen, die auf eine engere gegenseitige Beziehung beider Krankheiten schliessen lässt. Jedenfalls giebt es Fälle, in welchen eine solche gegenseitige Beziehung klar zu Tage tritt.

So ist von Merklin, citiert bei Buschan, beobachtet worden, dass bei einem Patienten jedesmal eine Zunahme der Häufigkeit und Intensität der epileptischen Anfälle zu verzeichnen war, so oft verstärkte und unregelmässige Herzaction auftrat, und dass dann wieder die Convulsionen seltener wurden, sobald die Herzthätigkeit durch Bromkali und Digitalis geregelt war.

Und in einem andern Berichte finden wir, dass bei einer Frau jedesmal eine Steigerung des einen oder anderen Symptoms des bei ihr bestehenden Basedows auftrat — bald schwoll die Struma noch mehr an, bald steigerte sich die Herzthätigkeit etc., sobald ein epilepleptischer Anfall im Anzuge war.

Solche Erscheinungen liessen sich wohl noch mehrfach finden, wenn denselben eingehendere Beobachtung geschenkt würde; dieselben sind allerdings nur bei gleichzeitigem Bestehen der beiden Krankheiten möglich. Insofern mag ja Ballet Recht haben. Jedenfalls muss aber seine Ansicht, wenn er auch nur einen Einfluss der beiden Krankeiten in dieser Beschränkung zugiebt, doch als Stütze unserer Auffassung angesehen werden.

Wir haben also nun die Beobachtungen Merklin's u. A. kennen gelernt. Werfen wir nun nochmals einen Rückblick auf das ausserordentlich häufige Vorkommen der Epilepsie in den Familien Basedow-Kranker, auf die häufige Combination dieser beiden Krankheiten bei ein und demselben Individuum, sei es alternierend, sei es gleichzeitig, so müssen uns doch diese Thatsachen den

Gedanken an die Möglichkeit einer engeren Beziehung zwischen den beiden Krankheiten nahe legen.

Bedenken wir ferner, wie die eine Krankheit die andere völlig ersetzen kann, wie dabei vielfach die epileptischen Anfälle an Häufigkeit abnehmen, je mehr die Basedow-Symptome sich ausbilden, oder nach völliger Ausbildung derselben nur noch im rudimentärer Form in die Erscheinung treten, all diese Thatsachen vereint mit den schon oben ausgeführten Beobachtungen sind doch sicherlich dazu angethan, uns in unserer Annahme zu bestärken.

Es war uns allerdings nur möglich, aus der klinischen Beobachtung und zwar bei einer relativ beschränkten Zahl von Fällen unsere Schlüsse zu ziehen; möge dieser Umstand auch den Grund dafür abgeben, warum wir es vor der Hand unterlassen haben, die Art der Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten näher zu präcisieren.

Vielleicht machen es aber in der Folgezeit ein grösseres Material, vielleicht auch die Physiologie und pathologische Anatomie noch möglich, in die gegenseitigen Beziehungen der beiden Krankheiten näher einzudringen.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Mendel für die gütige Überlassung des Falles und die liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Aran: Gaz. méd. 1862.

— Arch. gén. de méd. 1861.

Ballet: Revue de méd. 1883.

Basedow: Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle.

— Die Glotzaugen. Caspar's Wochenschrift für die ges. Heilk. 1840 u. 1848.

Benedikt: Über Morbus Bas. Wien. med. Presse 1870.

Bienfait: Étude sur la pathogénie de la maladie de Basedow. Neurol. Centralbl. 1895.

Brück: Zur Pathogenese des Hydrops ocul. Ammon's Zeitschr. 1895.

Cohen: Über Ätiologie u. Pathogenese d. Based. Dissert., Berlin 1893.

Durdufi: Zur Pathogenese des Morb. Based. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

Eulenburg u. Guttmann: Archiv für Psych. I., 68—69.

Filehne: Zur Pathogen. d. Based.-Krankh. Erlangen 1879.

Gauthier: De la cachexie tyroidienne dans la maladie de Based. Lyon médic. 1888.

Hale White: The Pathology of the central Nervous System in Exophthalm. goitre. British Med. Journ. 1889.

Hopfengaertner: Über Morb. Based. Dissert., Würzburg 1890.

Joffroy et Achard: Maladie de Based. et tabes; observation avec autopsie. Archive de méd. experim. 1893, No. 3.

Koeben: De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Dissert., Berolini 1855.

Lewin: Zur Casuistik des Morb. Based. Dissert., Berlin 1888.

P. Marie u. Marinesko: Coincidence du Tabes et de la maladie de Basedow. Autopsie. Revue neurologique 1893, 30. Mai.

Mackenzie: Three cases of exophth. goitre. Tr. clin. Soc., London 1868.

Mendel: Zur pathol. Anatomie des Morbus Based. Deutsche Med. Wochenschr. 1892, No. 5.

Moebius: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1891, I, No. 17.

Oliver: A case of Epilepsy with Exophth. goitre. Neurot. hystory Brain 1888, X.

Stokes: Diseases of the heart. Dublin 1853. Deutsch von Lindwurm, Würzburg 1856.

Trousseau: Leçons sur le goître exophthal. L'Union 1860.

— Sur le goître exophthal. Arch. général de méd. 1862.

— Du goître exophthalm. Gaz. d. Hôp. 1863 u. 64.

Virchow-Hirsch u. Schmidt'sche Jahrbücher.

Thesen.

I.

Der Morbus Basedowii steht mit der Epilepsie in näherem Zusammenhang, als man gewöhnlich annimmt.

II.

Eine sichere Diagnose des beginnenden Portio- und Cervixcarcinoms kann nur vermittelst des Mikroskops gestellt werden.

III.

Die Äthernarkose ist der Chloroformnarkose entschieden vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Lincoln August Bernhard Kögel, evangelischer Confession, wurde am 8. September 1868 zu Karlsruhe in Baden als der Sohn des Rentiers Christian Bernhard Kögel geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Baden-Baden, das er Sommer 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im October desselben Jahres wurde er bei der medicinischen Facultät der Universität Strassburg inscribiert, woselbst er 6 Semester verblieb. Im Frühjahr 1890 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Herbst 1890 siedelte er nach Berlin über und beendete daselbst seine Studien. Am 29. Juli 1892 bestand er das Examen rigorosum und am 10. August 1893 die ärztliche Staatsprüfung. Am 8. November 1893 trat er auf der äusseren Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Urban als Volontärarzt ein, ging dann 1. Juni 1894 auf die innere Abteilung über, woselbst er bis 15. November dess. Jahres verblieb. Seit 15. November ist er Assistenzarzt.

Im Laufe seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren:

In Strassburg: Fittig, Götte, Goltz, Jössel, Kohlrausch, Kundt, Lücke, Minkowsky, Naunyn, Pfitzner, Graf Solms, Schwalbe.

In Berlin: v. Bardeleben, v. Bergmann, Deus, Gerhardt, Gusserow, Henoch, Israel, Jablonowsky, Klemperer, Lassar, L. Lewin, Leyden, Mendel, Mittermaier, v. Noorden, Olshausen, Rubner, Schlange, Schweigger, Silex, R. Virchow, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.